UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 108

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES CLINIQUES

DE L'AÉROPHAGIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Mars 1920

PAR

Maurice PERIOT

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES
ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE (CONCOURS 1910)
INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE (CONCOURS 1913)
AIDE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE (CONCOURS 1913)
LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE (DEUX MÉDAILLES D'ARGENT EN 1911 ET 1912)
MÉDAILLE D'ARGENT DES HOPITAUX (1911)
MÉDAILLE DE BRONZE DES ÉPIDÉMIES (1911)
CROIX DE GUERRE (1915)

Né à Marseille le 23 juillet 1891

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

DUCAMP, professeur, *Président.*
HEDON, professeur.
GAUSSEL, agrégé. } *Assesseurs.*
RIMBAUD, agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES CLINIQUES DE L'AÉROPHAGIE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 108

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES CLINIQUES

DE L'AÉROPHAGIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Mars 1920

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PAR

Maurice PERIOT

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES
ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE (CONCOURS 1910)
INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE (CONCOURS 1913)
AIDE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE (CONCOURS 1913)
LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE (DEUX MÉDAILLES D'ARGENT EN 1911 ET 1912)
MÉDAILLE D'ARGENT DES HOPITAUX (1911)
MÉDAILLE DE BRONZE DES ÉPIDÉMIES (1911)
CROIX DE GUERRE (1915)

Né à Marseille le 23 juillet 1891

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

DUCAMP, professeur, *Président.*
HEDON, professeur.
GAUSSEL, agrégé. } *Assesseurs.*
RIMBAUD, agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
RUE FERDINAND-FABRE ET QUAI DU VERDANSON

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM	MAIRET (✲).....	DOYEN.
	SARDA (✲).....	ASSESSEUR
	IZARD.....	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM	TEDENAT (O ✲)
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....		MAIRET (✲).
Physique médicale.....		IMBERT (✲).
Botanique et histoire naturelle médicales.....		GRANEL.
Clinique chirurgicale.....		FORGUE (O ✲)
Clinique ophtalmologique.....		TRUC (O ✲).
Physiologie.....		HEDON (✲).
Histologie.....		VIALLETON.
Clinique médicale.....		DUCAMP (✲)
Anatomie.....		GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....		ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.....		SARDA (✲)
Clinique des maladies des enfants.....		BAUMEL (✲).
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOSC.
Hygiène.....		BERTIN-SANS (H.
Clinique obstétricale.....		VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....		VIRES (✲).
Anatomie pathologique.....		MASSABUAU (✲)
Chimie biologique et médicale.....		DERRIEN (✲).
Microbiologie.....		N...
Pathologie interne.....		N...
Clinique médicale.....		N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire: M. E. BERTIN-SANS (✲)

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM	DE ROUVILLE, prof.-adj
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....		MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...		VEDEL, profes.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires...		JEANBRAU (O ✲ ✲) a.l. (ch. de c.
Médecine opératoire.....		SOUBEYRAN. ✲ ✲, a. l. (c. c.)
Pathologie externe.....		RICHE, agrégé. (ch. de c.)
Clinique annexe des maladies des vieillards.		EUZIÈRE, agrégé. (ch. d. c.)
Accouchements.....		P. DELMAS, agrégé (c. c.)
Matière médicale.....		CABANNES, agrégé. (c. c.)
Microbiologie.....		LISBONNE, agrégé, (ch. de c.
Stomatologie.....		WATON ✲ (✲) doct. (c. c.)

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM CABANNES.	MM ETIENNE.
GRYNFELTT (✲).	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	PECH ✲ (ch. d'agr.).
GAUSSEL (✲ ✲).	J. DELMAS (✲).	
RICHE.	RIMBAUD ✲.	

Examinateurs de la thèse :

MM. DUCAMP, professeur, *président.*	MM. GAUSSEL, agrégé.
HEDON, professeur.	RIMBAUD, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE LE DOCTEUR PÉRIOT

A MA MÈRE ET A MA SŒUR

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

GEORGES PÉRIOT

SOUS-LIEUTENANT A LA 9e BATTERIE DU 27e RÉGIMENT D'ARTILLERIE
DE CAMPAGNE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE AVEC PALME

Glorieusement tombé à son poste de combat le 19 Août 1917

Jeune officier des plus actifs et des plus courageux, n'ayant aucun souci du danger dans l'exécution des missions périlleuses. A effectué des réglages précis, des postes d'observation avancés, sous des bombardements violents. Très grièvement blessé à son poste de combat.

Ordre n° 5580 « D », 1re armée.

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

MEIS ET AMICIS

M. PÉRIOT.

AVANT-PROPOS

Nous ne voulons pas nous abandonner à la joie bien naturelle d'avoir terminé notre programme d'études, si tristement interrompu par la guerre, sans accomplir à la première page de ce travail un devoir impérieux de reconnaissance. Répudiant l'orgueilleux défi de s'être fait soi-même, nous savons que nous avons contracté envers beaucoup une dette immense; envers notre père d'abord, dont toute la vie de probité doit nous servir d'exemple; envers nos maîtres à l'Ecole, et tout particulièrement à Messieurs les professeurs Oddo, Boinet, Alezais, Monges, sans oublier le regretté professeur Livon, dont nous garderons pieusement la mémoire; envers nos maîtres dans les hôpitaux, Messieurs Pagliano, François, Sesquès, Arnaud; envers tous nos camarades plus âgés qui, au lit du malade, nous initiaient à la pratique; envers enfin notre maître de conférences d'internat, le professeur Payan, médecin des hôpitaux, qui nous a fait largement bénéficier de son travail, et nous a sans cesse encouragé de ses conseils.

A tous, du fond du cœur, nous venons dire merci, nous engageant formellement à l'orée de notre carrière médicale, à être digne de leur enseignement, de leur estime et de leur sympathie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES CLINIQUES

DE L'AÉROPHAGIE

INTRODUCTION

Nous n'avons point la prétention dans ce modeste travail de découvrir une maladie nouvelle. Depuis fort longtemps l'aérophagie a été décrite et étudiée. Cependant tous les traités de médecine classiques ne lui font pas la large part qu'elle mérite; aussi notre maître et ami, le professeur Monges nous a-t-il conseillé de reprendre l'étude des formes cliniques, d'en signaler l'étonnante diversité et de permettre au praticien quelques cures merveilleuses; car, nombreux sont les cas qui se présentent, en clientèle, lorsqu'on a eu l'attention attirée sur cette affection. La gravité de certaines formes et la simplicité du traitement nous ont convaincu de l'opportunité de ce travail.

L'aérophagie est rarement diagnostiquée. Serait-ce que son diagnostic est difficile? Serait-ce qu'elle est peu connue? Ce sont les vétérinaires qui se sont intéressés les premiers à cette question et par eux nous savons que certains chevaux « tiquent à l'air, qu'ils s'arrêtent brusquement, se campent sur leurs quatre pieds, font quelques mouvements successifs de déglutition; leur ventre se gonfle et leur respiration est tellement gênée qu'ils refusent de marcher; des émissions nombreuses de gaz par le rectum indiquent que l'air avalé a parcouru toute la longueur du tube digestif ».

Mais on dirait que la Médecine a partagé, vis-à-vis de cette affection, la réserve extrême qu'exigent les convenances sociales sous notre latitude.

Pour nous excuser d'employer des termes « bas et vils », nous nous abritons derrière l'autorité de Tallemant des Réaux, de Molière, Flaubert, Armand Sylvestre, qui n'ont pas craint d'en user dans leurs descriptions des mœurs, et nous rappellerons aux lecteurs que les Arabes, les Orientaux, les Chinois, et le bon Saint-Antoine, lui même,, ont élevé le rot à la hauteur d'une institution sociale. Plus simplement nous ne verrons dans cette incorrection qu'un acte physiologique ou pathologique et nous l'envisagerons au seul point de vue scientifique et médical

Avant d'entrer dans le vif de la question, nous tenons à critiquer le terme d'aérophagie, car s'il explique parfaitement le fait de l'introduction de l'air dans le tube digestif, il nous laisse ignorer son degré de pénétration et son mode d'évacuation. Mais nous parerons à cette insuffisance, par l'emploi de quelques qualificatifs de précision et nous garderons le mot qui a fait fortune.

HISTORIQUE

Le terme d'aérophagie a vu le jour en 1891, sous la plume de Bouveret. Mais ce serait une erreur de croire que les auteurs anciens ignoraient ocmplètement la pénétration de l'air atmosphérique dans le tube digestif. Le mal éructant, *morbus ructuosus,* d'Hippocrate, est une vieille acquisition de la médecine; seule, sa pathogénie constitue le fait nouveau.

Nous pouvons diviser l'historique de cette question en deux périodes:

1° De Combalusier (1727) à Bouveret (1891);

2° De Bouveret à la période contemporaine.

Dès le XVIII[e] siècle, Combalusier s'intéressa à la pneumatose et à ses conséquences. Au XIX[e] siècle (1814), Desjardins, dans sa thèse sur les gaz intestinaux, cita le cas d'un jeune conscrit qui avalait de l'air volontairement, et imitait ainsi le tympanisme grave. En 1815, Magendie donna même la preuve de cette déglutition. Malheureusement, depuis cette époque, une interprétation erronée des actes chimiques de la disgestion fit attribuer à la fermentation seule, l'apparition des gaz dans le tube digestif; ce fut l'opinion malencontreuse de Baumès, d'Andral, de Chomel.

Cependant quelques voix médicales s'élevaient en faveur de la déglutition d'air:

Briquet, en 1859, décrivant les « vomissements gazeux » des hystériques, leur attribue cette origine. Grisolle dit textuellement: « l'air peut s'introduire dans l'estomac pendant la respiration et surtout pendant la déglutition de la salive et des aliments. » Longet, en 1861, ajoute: « Il est des individus qui peuvent introduire ce fluide dans l'estomac et jusque dans leurs intestins, pour donner lieu à une tympanite et simuler un état morbide. » Nonat, en 1862, et surtout Demarquay, dans un essai de pneumatologie, reconnaissent un mode particulier d'introduction d'air dans le tube digestif. Willième, en 1868, affirma même que « les éructations nombreuses sont des alternatives de déglutition d'air atmosphérique. » Avec Luton, Piorry, Damaschino, Eichhorst, l'aérophagie reste un fait curieux, une cause parmi beaucoup d'autres de la flatulence et de la pneumatose.

La deuxième période s'ouvre en 1891 par une communication de Bouveret, parue dans la *Revue de Médecine*, sous le titre: « spasmes cloniques du pharynx, aérophagie nerveuse ». Cet auteur décrit clairement une forme clinique spéciale aux nerveux et établit un rapport entre ces spasmes et les autres phénomènes spasmodiques de la grande névrose. Aubert, la même année, en étudie le mécanisme physiologique, et Pitres, en 1895, reprend et complète la description de l'aérophagie nerveuse.

Mais ce n'est que plus tard, d'abord avec Hayem, en 1898, avec Vincens, en 1900, mais surtout avec Mathieu en 1901, que les rapports de l'aérophagie avec la dyspepsie sont entrevus et décrits. Sous les coups redoublés de Mathieu, de ses élèves: Follet, Morange, Dobrovici, de Linossier, de Soupault, de Perrody, la dyspepsie flatulente vacille sur sa base. Bardet, un chimiste, démontre la nature atmosphérique du rot inodore; et Léveu, en 1913, dans son

livre sur la dyspepsie, pourra écrire : « mes recherches cliniques et radioscopiques m'obligent à nier l'existence de la dyspepsie flatulente par fermentation gastrique, et à rattacher à la seule aérophagie, tout ce qui a été dit à propos de la flatulence.

D'autre part, en étudiant l'aérophagie, on vit le nombre de ses méfaits s'accroître au-delà de toute prévision. Les chirurgiens, Tissier en 1909, Lardennois en 1910, Leriche en 1914, l'accusèrent formellement d'être la cause de la dilatation aiguë post-opératoire, et des médecins comme Léven et Mauban, relatèrent de nombreuses formes méconnues et graves, dont elle était seule responsable.

Peu à peu on voit sortir, des multiples publications concernant cette question, un syndrome clinique, simple dans son mécanisme mais protéiforme à l'excès dans ses manifestations.

MECANISME

La théorie de l'exhalation gazeuse au niveau de la muqueuse gastrique, et celle du reflux des gaz intestinaux dans l'estomac, ne méritent plus l'examen critique. La radioscopie a démontré définitivement le fait de la pénétration de l'air dans le tube digestif. C'est ainsi qu'on assiste à l'abaissement du niveau liquidien et à l'augmentation progressive de la poche à air lors des déglutitions. D'ailleurs la fermentation était impossible à expliquer la production de 400 litres de gaz, comme on l'a vu dans certains cas, et enfin l'analyse chimique a prouvé l'identité entre le gaz expulsé et l'air atmosphérique.

L'aérophagie est donc un fait indiscutable.

Une question reste à l'étude, c'est celle de son mécanisme. Deux processus sont possibles, nous allons les étudier et indiquer pour chacun d'eux les conditions nécessaires et suffisantes.

Aérophagie par aspiration à glotte fermée. — Le premier mécanisme est celui de l'aérophagie par aspiration à glotte fermée, entrevu par Pitres et exposé en détail par Linossier. Cet auteur, en étudiant un cas de mérycisme compliqué d'aérophagie, constata, grâce au polygraphe de Marey, que l'inspiration, en dilatant le thorax, produisait

un appel d'air (normal à cette phase de la respiration), mais qu'il se faisait uniquement dans l'œsophage, la glotte étant fermée. Cet air intra-œsophagien peut être rendu immédiatement sous forme d'un rot sonore, constituant une modalité spéciale: l'aérophagie pharyngo-œsophagienne.

Mais cet air intra-œsophagien peut évoluer vers le cardia et l'estomac, suivant un mécanisme qui a été analysé par Reynaud en 1911. Au moment où le diaphragme et la sangle abdominale compensent la pression intra-thoracique, l'ampliation de la base du thorax par les muscles inspirateurs, produit dans l'estomac une diminution de pression, un véritable appel d'air intra-gastrique. Nous pensons qu'il faut faire jouer un rôle important à l'anneau musculaire formé par les piliers accessoires du diaphragme et aux fibres décrites par Rouget; cet anneau, par son spasme, peut isoler physiologiquement l'œsophage thoracique de l'œsophage abdominal et créer un véritable vestibule pré-gastrique où la pression s'élève, forçant le cardia. Ainsi se trouve constituée l'aérophagie gastrique par aspiration.

Nous retiendrons de ce mécanisme, qu'il nécessite:

1° Une fermeture de la glotte;

2° Une contraction diaphragmatique violente, à caractère spamodique.

Or, la fermeture de la glotte n'est guère réalisée à son tour que par les spasmes si fréquemment dues à l'hystérie, mais parfois d'ordre inflammatoire, comme Mauban l'a signalé pour la coqueluche, lors de la quinte et de la reprise. Et ainsi ces deux conditions essentielles seront réalisées par la grande névrose, l'hystérie, dont les diverses manifestations spasmodiques, la toux, le baillement, le hoquet s'accompagnent presque toujours d'aérophagie.

Aérophagie par déglutition. — Entrevue depuis longtemps, elle fut étudiée par Aubert, en 1891, dans le *Lyon Médical*. Mauban la décrivit parfaitement dans son travail de 1910.

Toute déglutition peut se faire de trois façons:

Avec les aliments;

Avec une gorgée de salive;

A vide.

La déglutition à vide se comprend ainsi: à la fin de l'expiration, une certaine quantité d'air reste retenu dans la cavité pharyngo-œsophagienne, dont les orifices sont fermés par la contraction combinée du voile du palais, de la glotte et de la base de la langue. Les muscles du pharynx se contractant alors refoulent le bol aérien dans l'œsophage, lentement jusqu'au cardia. Pour Aubert, plusieurs mouvements de déglutition seraient nécessaires pour parvenir jusqu'à la cavité gastrique.

C'est par un mécanisme analogue que l'air pénètre avec les aliments et surtout avec les liquides. Certaines personnes ne peuvent boire que par petites gorgées, comme goutte à goutte; le nombre de déglutitions est alors considérable et l'aérophagie par suite, très marquée. N'est-ce point ce phénomène que les cliniciens ont utilisé pour l'examen de l'estomac et la limitation de son contour, en faisant ingérer au patient quelques gorgées de liquide très froid?

Le troisième mode d'inglutition d'air par l'intermédiaire de la salive, a été mentionné par Hayem, dès 1898. C'est la sialo-aérophagie. Entre deux bols salivaires est intercalé une colonne d'air qui est chassée dans l'estomac, par un procédé identique à celui de la trompe à mercure ou à eau.

Il est bien certain que ces trois façons de déglutir n'ont pas une égale valeur, quant à l'aérophagie. Le premier

mode reste exceptionnel et le second n'est jamais considérable. Dobrovici a fait l'expérience suivante : il donne à un sujet 150 grammes de lait, la tension intra-gastrique est alors de 10 à 15 centimètres cubes d'eau ; s'il introduit la même quantité de lait par la sonde, la tension n'est plus que de 2 à 3 centimètres cubes.

Cette différence tient à l'air ingéré au cours des déglutitions successives. Ce mode constitue l'aérophagie physiologique normale, celle qui donne naissance à la poche à gaz de l'estomac ; mais pour produire l'aérophagie pathologique, il faut davantage ; il faut des déglutitions plus fréquentes, continuelles, telles qu'elles ont lieu dans la troisième modalité : la sialo-aérophagie.

Toutes les causes qui agissent sur la sialorrhée vont donc être en même temps des causes d'aérophagie. Léven, dans un article récent de la *Gazette des Hôpitaux* les a passées en revue ; il les divise en causes extra-gastriques et causes intra-gastriques.

Parmi les premiers il cite : les obstacles naso-pharyngiens ; les végétations adénoïdes ; les rhino-pharyngites (d'où la théorie rhino-pharyngienne de l'aérophagie) ; les irritations de la langue, de la voûte palatine, des gencives ; les appareils dentaires, les dents cariées ; un bouchon de cérumen qui, par l'intermédiaire de la corde du tympan agit sur la salivation ; le chloroforme, qui a une action élective sur les glandes salivaires.

Parmi les secondes, il note en premier lieu : la dyspepsie et l'hyperchlorhydrie. H.-C. Roger a mis en lumière, dans « Alimentation et digestion » (1907) un réflexe gastro-salivaire qui doit être interprété comme une sécrétion de défense, par neutralisation du suc gastrique. Les corrélations fonctionnelles, tant à la mode, trouvent ici une intéressante

confirmation. Enfin, citons la ptose viscérale, qui provoque le réflexe, par tiraillement du plexus solaire.

Mais, notre chapitre sur le mécanisme n'est point achevé; nous venons de voir comment l'air a pu pénétrer dans le tube digestif, il nous reste à savoir comment et dans quelles conditions il en va sortir. Car si le mot d'aérophagie s'applique assez bien à la première phase de l'ingestion insolite de gaz, il ne renseigne point sur son évolution dans le tractus gastro-intestinal. Il semble même que ce mot d'aérophagie est lié chez les praticiens, à l'éructation, aux «rots en salve » de Mathieu. Nous voudrions justement, dans ce travail, attirer l'attention des médecins sur les formes silencieuses qui sont les plus méconnues, partant les plus graves.

L'air étant arrivé dans l'estomac, peut:

1° En sortir par le cardia;

2° En sortir par le pylore;

3° Y rester en distendant l'organe.

Il sortira par le cardia lorsque la tension intra-gastrique atteindra une certaine valeur, variable pour chaque estomac. En général il faut plusieurs déglutitions pour entraîner une éructation. Dans quelques cas, l'estomac se laisse assez fortement dilater et il se produit à la limite d'élasticité un vomissement gazeux qui peut atteindre le volume d'un demi et même d'un litre. Enfin à côté de cette forme bruyante que nous retrouverons plus loin, existent des formes cliniques dans lesquelles le gaz ne peut franchir le cardia. Ce dernier est alors perméable dans le sens œsophage-estomac et ne l'est plus en sens inverse; on invoque, pour expliquer le fait, une compression de l'œsophage par une poche à gaz très développée; on a même décrit une valvule, valvule de Gubarow, due à l'éperon rentrant du cardia,

analogue à celle décrite par les urologistes, à la rencontre du bassinet et de l'urétère dans les hydro-néphroses; certes, l'explication est très plausible. Nous insisterons cependant davantage sur la véritable occlusion hydraulique réalisée par la position couchée des malades; dans cette attitude de décubitus dorsal, le liquide gastrique vient s'étaler sur la paroi postérieure de l'organe; or le cardia vient déboucher dans cette paroi postérieure; il est donc occlus par les liquides stomacaux. L'air, bulle par bulle, peut traverser cette couche, et s'emmagasiner dans la portion antérieure qu'il distend à l'extrême. Le succès de la position ventrale de Schnitzler est dû à cette seule cause, qu'en ramenant le liquide en avant et en bas, elle libère le cardia et favorise ainsi la sortie du gaz.

Lorsque l'air ne peut sortir, et que les déglutitions continuent, deux cas vont se présenter:

1° Si le pylore est perméable, l'air sera chassé dans l'intestin, réalisant le tableau de la grande flatulence; il pourra s'accumuler dans certaines portions pour produire ces tumeurs-fantômes qui étonnaient tant les vieux chirurgiens; enfin il sera rendu par l'anus avec bruit;

2° Si le pylore est imperméable, l'estomac se dilatera considérablement et ainsi sera constitué le tableau de la dilatation aiguë, si fréquente et si grave après les opérations et les accouchements. Souvent alors, l'estomac n'est pas le seul organe à se dilater, le duodénum participe également à la boursouflure mais il s'étrangle alors sur le pédicule vasculaire mésentérique supérieur; et c'est l'occlusion gastro-duodénale aiguë.

Ainsi, en conclusion, nous voyons que l'aérophagie, phénomène ordinaire et constant de chaque repas, ne devient pathologique dans ses causes que par un trouble surajouté:

spasme du larynx, du diaphragme, sialorrhée abondante et qu'elle ne devient grave et dramatique dans ses manifestations cliniques que dans le fonctionnement anormal des orifices gastriques.

FORMES CLINIQUES

La radioscopie a démontré que la présence d'une certaine quantité de gaz dans l'estomac était un fait habituel, physiologique. La clinique, depuis longtemps, avait signalé l'hyper-sonorité de la zone de Traube, qui correspond, comme chacun sait, à la grosse tubérosité de l'estomac. Il y a donc chez tous les sujets une aérophagie normale. Toute déglutition, tout repas donc s'accompagne obligatoirement de l'introduction de gaz dans le tube digestif. Les nourrissons n'échappent point à cette obligation, qu'ils prennent le sein, ou qu'ils aspirent la tétine du biberon. C'est un fait bien connu des mamans, qui considèrent l'apparition d'un ou de plusieurs rots comme le signe le plus certain d'un estomac satisfait.

Un estomac peut, sans aucune gêne, supporter une quantité d'air, dont la pression pourra atteindre 4 et 5 centimètres cubes d'eau (Dobrovici) ; selon la tonicité de la paroi gastrique, cette quantité de gaz sera plus ou moins grande.

Aussi devons-nous poser la question suivante :

Quand l'aérophagie devient-elle pathologique ?

Et nous pouvons répondre : au moment où elle devient un phénomène pénible ; soit qu'elle complique une affection gastrique, soit qu'elle entraîne une distension de l'estomac soit qu'elle retentisse sur les organes voisins. Nous allons donc passer en revue détaillée, toutes les formes si différen-

tes les unes des autres, qui ressortissent à cette affection. Nous les placerons d'abord dans trois grands groupes :

I. *Les formes anatomiques, suivant l'organe où l'air a pénétré,* où nous décrivons les variétés pharyngo-œsophagienne, œsophagienne, gastrique, intestinale.

II. *Les formes qui compliquent les affections gastriques,* la dyspepsie surtout, formes dans lesquelles l'aérophagie est un symptôme secondaire.

III. *Les formes où le syndrome aérophagien tient la place dominante,* où il crée de lui-même des complications graves ; nous voulons parler des formes flatulente, émétisante, des formes douloureuses (pylorique, angineuse, palpitante, hépatique, asthmatique) ; des formes nerveuses (hystérique et obsédante) ; des formes graves (lipothymique, asystolique et le syndrome de la dilatation aiguë).

Formes anatomiques suivant l'organe où l'air a pénétré

Mauban, dans son étude de 1910, a très bien classé ces formes, ce sont :

1° L'aéropiiagie pharyngo-œsophagienne. — Caractérisée par ce fait que l'air ne descend point très loin dans l'œsophage, que, par conséquent, aucun intervalle de temps n'existe entre l'inructation et l'éructation. Les deux bruits alternent. Cette forme est fréquente ; certains sujets, comme nous en avons rencontré dans nos milieux d'étudiants, excellent à produire ces sons gutturaux. Il est bien certain que dans cette forme, l'auscultation du cardia est négative et que les renvois ne sauraient être odorants.

2° Aérophagie œsophagienne. — C'est un degré de plus de la pénétration de l'air, qui s'avance jusqu'à l'anneau diaphragmatique, sans pouvoir le forcer. Léven et Baret ont constaté sous l'écran un spasme du cardia avec dilatation de l'œsophage. En général, dans cette forme, il y a alternance parfaite entre les deux bruits de déglutition et d'éructation. Le rot peut cependant ne se produire qu'après plusieurs déglutitions (comme dans la forme gastrique) ; il y a dans ce cas dilatation plus ou moins permanente de l'œsophage. Elle est surtout apparente au moment des crises et elle est décelable par l'examen radiographique au bismuth lycopodé. Dans cette poche œsophagienne, ainsi formée, s'accumule une quantité assez notable de salive dont les malades se débarrassent, dans une sorte de vomissement accompagné d'éructations intenses à sons prolongés (Mathieu et J.-Ch. Roux). Nous signalerons, à côté de ces vomissements pituiteux œsophagiens, une autre variété décrite par Mauban et Launois, caractérisée par une sécrétion pharyngienne de défense. Au cours de la crise aérophagique, le malade rend à chaque éructation une gorgée de liquide clair, insipide, épais et filant, dont les caractères chimiques sont différents de ceux de la salive. Il s'agit donc, dans cette variété, d'une sécrétion particulière de la muqueuse œsophagienne, luttant contre la sécheresse consécutive à la présence du gaz. Cette fragmentation, jointe aux autres caractères de ces pituites, permet le diagnostic différentiel avec la forme précédente de Mathieu.

3° Aérophagie gastrique. — Ici le fluide a pénétré dans l'estomac et, comme nous l'avons montré, à propos du mécanisme, trois solutions sont possibles, suivant que le gaz ressort par le cardia, s'échappe par le pylore ou reste inclus dans l'organe.

a) *Aérophagie gastrique avec issue par le cardia.* — C'est la forme la plus habituelle, la plus fréquente mais aussi la plus bruyante et consécutivement la moins grave. Elle est caractérisée par une série de déglutitions (qu'il vaudrait mieux appeler, selon le mot heureux de Léven, des « inructations ») à timbre spécial, suivies d'une éructation sonore éclatante; suivant l'état du muscle gastrique, suivant la tonicité du cardia, il peut y avoir rejet immédiat de l'air introduit, auquel cas les éructations succèdent régulièrement aux inructations; ou bien il faut plusieurs déglutitions, pour obtenir la pression qui ouvre le cardia et produit le rot; enfin, il peut se faire un véritable emmagasinement d'air et c'est par un vomissement que l'estomac se soulage. Nous retrouverons d'ailleurs toutes ces formes en parlant des rapports de l'aérophagie et des affections gastriques.

b) *Aérophagie gastrique avec rétention.* — Dans ce cas, le cardia reste imperméable dans le sens du retour et le pylore reste fermé. L'estomac se dilate considérablement jusqu'à l'occlusion, comme nous le verrons en détail, dans l'étude de la dilatation aiguë gastro-duodénale. C'est une forme silencieuse que le clinicien doit bien connaître.

c) *Aérophagie intestinale.* — C'est le terme ultime de la pénétration gazeuse. Franchissant le pylore, l'air envahit les anses intestinales, dilatant certaines portions, produisant des borborygmes bruyants s'échappant enfin par l'anus en souffles puissants.

C'est cette forme, très connue des neurologistes et des chirurgiens, qui réalisait le tableau de la grande tympanite, si fréquente chez les hystériques. Ne signale-t-on point dans les livres, le cas de cette malade de Brodie qui avalait

tellement d'air, que mise dans un bain, elle surnageait!!! Décrite encore sous le nom de pneumatose, elle peut se localiser sur certaines zones de l'abdomen et donner lieu à ces fausses tumeurs dont Potain, Luton, Spencer Wells, ont rapporté des exemples mémorables. Il semble même que le colon puisse former plus électivement un réservoir pour les gaz, et, dans ces dernières années, a été signalée la « pneumocolie » (Enriquez et Durand). Sous la lumière de l'aérophagie toutes les tumeurs fantômes, toutes les dilatations inexpliquées de certaines segments du tube digestif, peuvent trouver une pathogénie intéressante et nous sommes persuadé que l'avenir fera jouer un rôle encore plus grand à l'introduction insolite du gaz dans les voies digestives.

L'Aérophagie, complication des affections gastriques.

Parmi les maladies de l'estomac que l'aérophagie vient compliquer, se trouvent, au premier rang, la dyspepsie dans toutes ses variétés, la dilatation et la ptose. Mathieu et ses élèves se sont tout spécialement attachés à l'étude des rapports de l'aérophagie avec la dyspepsie, et c'est leurs descriptions que nous suivrons dans leurs grandes lignes.

Cette fréquence de la déglutition d'air (100 cas d'aérophagie sur 1800 dyspeptiques, d'après Morange), est expliquée par les réflexes à pont de départ solaire, d'où résultent un trouble de la motricité et une augmentation de la sécrétion salivaire. La dyspepsie qui donne naissance à l'aérophagie, se trouve exacerbée par elle et, pour agir efficacement sur la maladie, il faut, par le traitement, atteindre à la fois les deux syndromes. Dans ce cas seulement, la guérison ou l'amélioration seront obtenues.

Mathieu, et notre maître et ami, le professeur Monges, expliquent ainsi la succession des phénomènes : il est de notoriété courante que les repas copieux, les festins où l'on mange et l'on boit beaucoup, s'accompagnent d'une sensation assez désagréable de distension et que, d'autre part, ce malaise est calmé par les régurgitations gazeuses du début de la digestion ; le sujet qui est presque toujours un névropathe observateur, note dans son esprit ce rapport entre la distension gastrique et l'évacuation de gaz. Lorsqu'il sera devenu dyspeptique, lorsque sa tunique gastrique sera hyperesthésiée, il arrivera plus rapidement encore à cette sensation désagréable de tension ; il l'attribuera à la présence d'une quantité anormale de gaz. Il voudra se soulager en s'efforçant de les rejeter et presque toujours il trouvera la gymnastique nécessaire à la production des bruits éructants. Mais ici commence l'erreur dangereuse, car ce premier glou-glou intra-œsophagien qu'entend le malade n'est pas, comme il le croit, un bruit de sortie mais plutôt un bruit de pénétration dans l'estomac ; cependant, comme à la suite de plusieurs déglutitions succède une véritable éructation qui amène un soulagement réel, le malade continue à déglutir, le cercle vicieux recommence : croyant chasser des gaz, il en introduit dans son estomac, augmentant ainsi les symptômes réactionnels.

Nous trouvons donc, à la base de l'aérophagie dyspeptique, une sensation anormale de distension, qui peut commencer avec l'ingestion des premières bouchées et se prolonger durant la période de plénitude de l'organe et c'est pourquoi les crises éructantes surviennent de préférence à cette phase de la digestion.

Les belles expériences de Dobrovici ont montré que la tension normale à jeun était de 4 à 5 centimètres cubes d'eau, qu'elle atteint 10 à 12 après le repas, 20 centimètres

cubes au moment des contractions, mais qu'elle était d'emblée portée à 25 centimètres cubes chez les aérophages. Cependant, il ne faudrait point croire que l'aérophagie détermine toujours une distension notable de l'estomac; il est de ces organes aux parois fortes, toniques, spasmodiques même, chez lesquels la chambre à air est de tout petit volume; mais cet air y est emprisonné sous forte pression et il détermine des sensations plus pénibles peut-être et plus graves, d'autant que cette aérophagie discrète se produit sans tympanisme apparent et que la cause du malaise passe inaperçue. Chez ces malades, qui sont presque toujours des hyperchlorhydriques, la sensation de plénitude prolongée crée l'illusion de la plénitude réelle; ils s'imaginent digérer lentement, alors que la radioscopie montre une augmentation de l'activité des contractions et une diminution plus ou moins considérable du séjour des aliments dans l'estomac.

Par contre, chez ceux dont les parois sont souples, atoniques, relâchées, la capacité gastrique se trouve très augmentée; pour produire une forte tension il faut énormément de gaz et c'est dans ces cas d'estomac complaisant qu'on assiste à une véritable insufflation de l'organe, prédisposant incontestablement à la dilatation et à la ptose.

Aérophagie dans la dyspepsie atonique

Nous prendrons comme type de description, l'aérophagie légère qui accompagne la dyspepsie sensitivo-motrice de Mathieu: les malades se plaignent essentiellement de pesanteurs, de tiraillements, de malaises divers avec sensations de gonflement et d'étouffement, dès qu'ils ont une certaine quantité d'aliments dans l'estomac. Ces troubles ne déterminent pas de douleurs mais une gêne considérable, qui les oblige à desserrer les vêtements qu'ils portent;

on note aussi une tendance marquée à la somnolence après les repas, l'aptitude au travail est fortement diminuée et cette incapacité intellectuelle peut persister pendant toute la digestion. Enfin, dans la soirée, quatre ou cinq heures après les repas, ils vont mieux, ils sont soulagés, mais aux repas suivants les mêmes troubles recommencent La constipation semble être la règle. A l'examen radioscopique, on trouve de l'atonie, un allongement vertical de l'estomac, de la stase. Les malades, lorsqu'on les interroge, finissent par avouer qu'ils ont des renvois gazeux en séries de cinq à six rots, parfois davantage en longues salves interminables (pour Mathieu, est aérophage tout sujet présentant une série de quatre à cinq rots inodores). Notons que le médecin doit insister sur ces rots et poser la question d'emblée, car beaucoup de sujets n'aiment point révéler ces incivilités de leur digestion. Le caractère particulier à cette forme est de se présenter par crises, dans l'intervalle desquelles le malade n'a pas de régurgitations isolées.

Comment se présente cette crise? On constate, dès le début, que le malade se penche en avant s'il est debout ou assis, qu'il se redresse un peu s'il est couché, de manière à donner à la paroi abdominale toute sa liberté de contractions. Puis baissant la tête, s'arrêtant de parler, il ferme la bouche; cette occlusion de la bouche est obligatoire, car la déglutition serait impossible avec la bouche ouverte et c'est en maintenant un bouchon ou un crayon entre les arcades dentaires, que nous obtiendrons la guérison de l'aérophagie. Dans cette attitude, le malade recueille sa salive et les mouvements de déglutition commencent, ce que l'on note extérieurement à l'ascension du larynx. Ces déglutitions donnent lieu à un bruit sourd, bref, et si l'on place une bougie allumée devant les narines à cet instant, la flamme reste droite. A l'auscultation, l'oreille entend un

bruit de glou-glou dans l'œsophage et dans l'estomac, une série de bruits métalliques à timbre amphorique; après cinq ou six faux-rots successifs, une éructation vraie, bruyante, sonore et inodore, plus ou moins volumineuse, se produit, amenant une sensation de mieux-être. L'éructation a un timbre fort variable : les uns sont graves, prolongés, comme félés, d'autres sont plus aigus. De toute façon le bruit est tel que les malades s'isolent pour ne pas scandaliser leur entourage.

Ces crises ont une durée fort variable (en général elles ne sont point très longues, 10 à 20 minutes) cependant, elles peuvent se prolonger et persister durant des heures; elles sont en fonction de la sécrétion salivaire et de la sensibilité gastrique. Après la crise, le malade se trouve soulagé de sa flatulence mais fatigué, déprimé; la digestion cependant continue régulière et normale.

A quel moment se produisent les crises? En général, elles n'ont pas une périodicité régulière, se montrant tantôt à jeun, tantôt après les repas, les crises peuvent se reproduire plusieurs fois dans la même journée, apparaître quelques jours de suite et disparaître pendant des périodes plus ou moins longues.

Aérophagie dans la dyspepsie hypersthnique. — Cette variété mérite d'attirer particulièrement notre attention. L'on sait que ce syndrome est caractérisé par une exagération des fonctions chimiques, musculaires, nerveuses. Ces dyspeptiques se plaignent surtout d'une douleur qui apparaît trois à quatre heures après les repas, douleur épigastrique s'irradiant dans le dos, durant 15 minutes à plusieurs heures, calmée par l'absorption d'un aliment. L'état général est bon, l'appétit normal ou exagéré; la soif toujours vive, la langue est humide et rosée, la constipation

opiniâtre avec des alternatives de diarrhée. Ce sont ces malades qui se plaignent de renvois acides, d'aigreurs, de brulûres et surtout de douleurs tardives.

C'est dans cette forme d'estomac hypersensible que l'on voit apparaître cette fausse sensation de distension qui est à la base de l'aérophagie dyspeptique et que les spasmes surajoutés vont favoriser et entretenir. La crise aérophagique est liée à l'hyper-acidité; elle se produira au moment de l'évacuation gastrique, lors des douleurs tardives; elle aura lieu à eun ou la nuit, si la gastro-succorhée est continue. L'hyperchlorhydrie entraîne une augmentation réflexe de la salivation, cette salive neutralise le suc gastrique mais sa déglutition entraîne l'aérophagie et amorce une crise éructante. qui prend ainsi une grande valeur clinique.

Faisons remarquer ici quelles conséquences redoutables peut avoir la distension de l'estomac chez les porteurs d'ulcus, comme cela se voit chez les hyperchlorhydriques. L'aérophagie peut ici amener des déchirures de la muqueuse. ou une hématémèse foudroyante; c'est donc une complication des dyspepsies, qui peut amener la mort.

Aérophagie dans les ptoses gastriques. — La ptose par tiraillement du plexus solaire peut entraîner un réflexe sur les glandes salivaires et donner naissance à l'aérophagie, comme l'a montré Léven. Cet auteur a même signalé le cas curieux d'une femme atteinte de crises éructantes irréductibles et chez laquelle il suffit de redresser l'estomac par la «méthode de la sangle» pour faire cesser intantanément les éructations et la douleur. En relâchant l'organe, les phénomes, réapparaissaient. Nous devons retenir cette modalité pour appliquer un traitement rationnel à l'aérophagie des ptosés.

Syndromes secondaires a l'aérophagie pure

Dans ce groupe nous réunissons tous les tableaux cliniques où l'aérophagie tient la place primordiale et dans lesquels elle engendre des complications graves. Nous étudierons successivement l'ancienne dyspepsie flatulente la forme émétisante, les formes douloureuses, les formes nerveuses et les formes graves.

I. — L'ancienne dyspepsie flatulente. — Certes, nous avons fait table rase de l'ancienne pathogénie de l'exhalation gazeuse ou de la fermentation, mais le tableau clinique persiste. Ici l'aérophagie est tellement intense, tellement marquée, qu'elle semble être pure, quoique en réalité il s'agisse toujours d'une aérophagie réflexe, secondaire à un trouble dyspeptique léger.

Cette forme est caractérisée par le rapprochement des crises, par un véritable état de mal éructant « à jet continu » selon Mathieu. Le malade est obsédé par le gaz, tourmenté par le perpétuel besoin d'éructer, l'aérophagie devient une sorte de mcanimes automatique et inconscient que le malade ne sait plus arrêter, constituant un tic et une torture. Tel ce notaire, étudié par Mathieu, « homme exact par profession, qui avait calculé qu'il devait avoir de 5 à 6.000 régurgitations gazeuses par jour». Or, il n'en avait ni pendant la nuit, ni pendant qu'il était en affaire avec un client. On peut juger d'après cela, quelle intensité devait présenter l'aérophagie au moment des crises. On devine aussi quelle pnible infirmité cela devient pour le malheureux qui n'ose plus paraître en société, d'autant qu'aux éructations s'ajuntent des émissions abondantes de gaz par

l'anus. Ces malades vivent retirés et sont enclins à la neurasthénie. Cette forme prédispose aux troubles généraux graves, avec dénutrition de l'organisme et diminution de la résistance aux infections de toute nature.

II. — Forme émétisante. — A côté de la dyspepsie flatulente, nous plaçons cette forme que le médecin doit bien connaître, car les malades attirent uniquement l'attention sur les vomissemens, auxquels ils attachent la plus grande importance et oublient de signaler les éructations qui les précèdent ou les accompagnent.

Nous avions déjà signalé les vomissements pituiteux, œsophagiens et le rejet de mucosités pharyngo-œsophagiennes; dans cette forme émétisante, nous voulons parler de véritables vomissements gastriques alimentaires. Ceux-ci ont lieu soit aussitôt après le repas, soit trois ou quatre heures après, souvent accompagnés de crises douloureuses avec spasmes. Un caractère assez net de ces vomissements est d'être précédés d'une crise d'étouffements douloureux, angoissants. Notons que ce vomissement est souvent fractionné. Bouveret cite l'exemple typique suivant: jeune homme de 24 ans de famille névropathique, présentant un amaigrissement marqué avec vomissements fréquents et même toux qui font pencher le diagnostic vers la tuberculose, quoique les signes physiques fussent négatifs. Pas de douleurs pendant les digestions, un léger degré d'hyperchlorhydrie; traitements multiples mais vains. Bouveret fut frappé par la distension anormale de l'épigastre qui semblait même augmenter durant l'examen, et par de nombreux mouvements de déglutitions, silencieux certes, mais qui firent penser à l'aérophagie. On institua le traitement de cette affection, les vomissements cessèrent rapidement, le malade guérit et reprit un poids normal.

Leven, Le sage et Baret ont retrouvé cette forme chez les nourrissons. Chez eux le vomissement est un accident fréquent et à toutes les causes connues il importe d'y ajouter l'aérophagie.

La radiographie montre que l'estomac du nourrisson contient toujours de l'air en quantité suffisante pour rendre visible sous l'écran l'estomac tout entier. L'arophagie est donc normale, elle n'entraîne aucun inconvénient en général, car l'air dégluti est expulsé à mesure que l'estomac se remplit de lait. Mais ce mécanisme normal peut-être faussé si un spasme du cardia, par exemple, s'oppose à l'évacuation de l'air. La distension peut devenir telle, comme l'ont vue ces auteurs, que l'estomac se contractant brusquement, se vide de tout son contenu, liquide et air. Dans ce cas, il faut diminuer les tétées pour éviter la distension et les rapprocher pour éviter la dénutrition. S'il n'y a pas de spasme du cardia et que l'aérophagie soit due à une tétée défectueuse (malformation du mamelon, insuffisance de la sécrétion lactée) le traitement doit se porter sur la cause extérieure.

Chez la femme enceinte, les vomissements, presque toujours liés à la dyspepsie (Léven), peuvent s'associer à l'aérophagie. En laissant les malades s'alimenter à leur façon, en soignant l'état névropathique ou l'intoixcation gravidique, on perpétue l'état dyspeptique et l'aérophagie quand ils existent, alors que le traitement bien simple de ces deux affections amène souvent des succès inattendus .

III. Formes douloureuses. — Dans ce groupe l'aérophagie s'accuse surtout par l'élément douleur et prend le masque d'une autre affection; nous décrirons successivement: une forme pylorique; une forme hépatique; une forme palpitante; une forme angineuse et une forme asthmatique.

a). *Forme pylorique.* — L'aérophagie, à la forme d'une hyperchlorhydrie légère est susceptible de créer un syndrome rappelant celui de l'ulcère avec spasme pylorique. Tel est le cas de ce malade soigné par MM. Caussade, Léven et Baret, dont l'observation est publiée dans la thèse de Salles. Traité d'abord pour des troubles dyspeptiques, avec ulcère du pylose, il suivit le régime lacté pendant une période de cinq ans sans que son état s'améliorât, le diagnostic était pourtant posé par des spécialistes éminents qui l'avaient basé sur le chimisme gastrique. Un spasme du cardia vint, par surcroît, aggraver la situation; le malade ne pouvait plus absorber un aliment solide sans avoir une crise angoissante très douloureuse, toujours terminée par des vomissements. Seule la radiographie avait pu apporter le diagnostic de spasme double du cardia et du pylore chez un aérophage. Le traitement de l'aérophagie joint à la prescription de calmants généraux, comme la belladone, amena une grande amélioration et bientôt la guérison qui se maintint par la suite. On doit donc ajouter cette cause à l'étiologie, déjà si chargée, des spasmes orificiels de l'estomac.

b) *Forme hépatalgique.* — La distension gastrique que crée la déglutition d'air peut, par tiraillement du plexus cardiaque ou par compression de la région sous-hépatique, réaliser un syndrome douloureux, simulant la crise de coliques hépatiques. Le professeur Monges a eu l'occasion d'en examiner récemment un cas typique: il s'agissait d'une femme présentant chaque jour une violente douleur qu'elle localisait à l'hypocondre droit, plusieurs médecins avaient porté le diagnostic de lithiase vésiculaire qu'ils basaient sur l'intensité de la douleur et sur son siège; (elle avait même

fait une saison à Vichy); un radiographe crut même pouvoir affirmer la lithiase d'après l'état de l'estomac et du foie. Pourtant, l'examen de la région, en dehors des crises, ne décelait aucune dilatation de la vésicule, aucun point douloureux ni dans la région cystique, ni au point de Desjardins, ni dans la zone pancréatico-cholédocienne. Le foie était de volume normal. Le professeur Monges demande à assister à une crise; le soir même, il était mandé, et put alors constater une distension exagérée de l'épigastre, une sonorité extrême à la percussion et tous les petits signes de notre affection. La crise de colique hépatique n'était qu'une crise aérophagique avec douleur à droite; le traitement fit merveille et plus jamais les douleurs n'apparurent. « *Naturam morborum curationes ostendunt.* »

c) *Forme angineuse.* — Nous ne pensons pas que l'aérophagie puisse d'elle seule, créer l'angine de poitrine chez un sujet sain; mais à l'occasion des crises éructantes, sous l'effet de la distension gastrique, le réflexe dont la conséquence est la douleur angineuse, se trouve déclenché. C'est dire que cette forme angineuse se trouvera surtout chez les prédisposés, les nerveux, et ceux dont les artères ont été sérieusement touchées par les poisons endo ou exogènes. C'est donc surtout chez les gens âgés, chez les fumeurs notamment que nous la trouverons; elle est très souvent liée à la marche, à la station debout, car dans cette attitude, les rapports du cœur et du dôme gastrique sont plus accentués et la compression plus marquée.

Tantôt on croit avoir à faire à une angine vraie, telle cette malade de Bouveret, qui, au moment des crises, survenant au moindre effort, sent une vive douleur dans la région précordiale avec irradiations dans le bras gauche; ou cet autre qui était réveillé au début de son sommeil par

une suffocation et une très vive angoisse avec sensation de mort prochaine. Au moment de l'accès, le visage est pâle, les extrémités sont refroidies et les battements du cœur accélérés.

Tel encore ce malade de Léven, âgé de 70 ans, grand fumeur, traité depuis quatre ans pour de l'angine de poitrine et de l'artério-sclérose. Il ne peut se mouvoir sans une dyspnée immédiate et angoissante. La médication habituelle, les iodures, n'ont apporté aucune modification. Or, ces crises, à allure d'accès angineux étaient dues à l'aérophagie et le traitement de cette affection les a si bien fait disparaître que le malade a pu faire de grandes excursions en montagne. Signalons enfin à l'attention des chercheurs, que tous les livres classiques signalent qu'à la fin de l'accès d'angine de poitrine vraie, il se produit des éructations.

a) *Forme palpitante* (Léven et Thooris). — Les palpitations des dyspeptiques sont connues depuis Chomel et furent étudiées par Lasègue, G. Sée, et plus récemment par Potain, Huchard et Barié. Huchard n'a-t-il point écrit: « Quand un malade non atteint de cardiopathie organique se plaint du cœur, cherchez à l'estomac. » Or, parmi toutes les affections gastriques à retentissement cardiaque, nulle plus que l'aérophagie n'est susceptible de créer ces crises si violentes de palpitations, soit qu'elle agisse par compression ou par la voie de la dixième paire.

Ces crises de palpitations ont pour caractéristique de survenir à peu près aux mêmes heures que les crises éructantes, mais nous ferons remarquer qu'elles accompagnent surtout les modalités silencieuses de l'arophagie, celles qui entraînent, par conséquent, une assez forte distension gastrique sans éructations. On note en même temps que les palpitations, une sensation de pesanteur épigastri-

que, des bouffées de chaleur à la face, de la céphalalgie. Bucquoy, en 1890, a décrit un signe qui permettrait un diagnostic aisé: en appuyant fortement le doigt sur la région précordiale, au niveau du quatrième espace intercostal gauche, on arrache un cri au malade. Ce signe curieux est peut-être lié à une hyperesthésie du phrénique et serait analogue au point médio-sternal de Jousset.

Léven et Thooris ont étudié cette forme chez les conscrits et présenté un cas typique à la Société de thérapeutique, 1910. Il s'agit d'un soldat indisponible depuis des mois qui allait être proposé pour la réforme, tant les palpitations cardiaques provoquées par le moindre effort, étaient vives et réfractaires à toute thérapeutique. Ce soldat avait chaque nuit une crise d'étouffements violents qu'il calmait avec de la digitaline. La sialophagie, les crises nocturnes, le tympanisme gastrique firent le diagnostic et le traitement amena la guérison.

e) *Forme asthmatique.* — L'influence de l'aérophagie sur le système respiratoire est aussi manifeste que le retentissement de cette affection sur le système circulatoire. Ici encore nous pouvons invoquer une compression directe par dilatation et surélévation de la coupole diaphragmatique gauche, ou, selon le schéma de Potain, un réflexe vago-sympathique.

Dans cette catégorie, nous décrirons plusieurs variétés, suivant l'intensité de la dyspnée; mais avant tout, nous ferons remarquer que cette dyspnée est spontanée ou provoquée par la pression du creux épigastrique, avec sensation d'étouffement et qu'elle disparaît sous l'influence du traitement.

1° *Forme légère ou dyspnéique.* — Elle paraît dès le début du repas et se continue pendant toute la digestion, par-

fois à jeun, diurne ou nocturne et, dans ce dernier cas, elle peut survenir régulièrement à la même heure. Les malades traduisent leur état par cette phrase : « Je ne puis respirer à fond » ; c'est, en somme, une modalité de la tension douloureuse de l'épigastre ; la sensibilité toute spéciale de la région solaire, la sonorité épigastrique ; les déglutitions fréquentes permettent le diagnostic.

2° *Forme aiguë asthmatique.* — L'asthme aérophagique se présente sous les mêmes aspects que l'asthme dyspeptique, rappelant l'asthme essentiel de Laënnec, parfois compliqué de bronchite avec emphysème. Les accès surviennent presque toujours dans la première moitié de la nuit ; ils sont caractérisés par une respiration sifflante et par un vomissement d'air à la fin de l'accès. Les signes physiques de l'aérophagie peuvent seuls mettre sur la voie du diagnostic et du traitement efficace.

IV. Formes nerveuses. — Dans ce groupe nous faisons rentrer : 1° les formes qui, par une viciation du psychisme, aboutissent à l'aérophagie (neurasthénie, hystérie, vésanie) ; 2° les formes qui, parties de l'aérophagie simple, aboutissent à l'obsession et à la phobie de l'éructation.

1° *Forme hystérique.* — C'est elle qui, par l'intensité de ses réactions, a permis de découvrir le phénomène de la déglutition d'air. Nous la devons aux maîtres de la neurologie française, à Bouveret, à Pitres. Bouveret, dès 1891, avait décrit des spasmes cloniques de pharynx, entraînant un tympanime gastrique énorme ; il avait parfaitement noté que l'accès se compose d'une série de mouvements de déglutition, interrompus de temps à autre par des éructations plus bruyantes ; il avait été frappé du rythme remar-

quable de ces phénomènes, il les avait d'emblée comparés avec les autres phénomènes spasmodiques de l'hystérie, tels que la toux, le hoquet, le baillement dont le rythme et la cadence avaient pour Charcot une grande valeur diagnostique.

Chez les hystériques, la crise d'aérophagie est amenée par des causes insignifiantes, elle n'est pas liée à la dyspepsie. Chez ces malades, Mathieu et Follet ont noté l'aérophagie à déclanchement, sous la seule pression du doigt au niveau d'un point particulier des téguments. Ces points éructogènes constituent donc de véritables points hystérogènes aérophagiques; ils siègent, en général, au creux épigastrique et sus-sternal, mais aussi à la région ovarienne au pharynx, au larynx, à l'apophyse épineuse de la troisième dorsale, au vertex, au petit doigt, à l'avant-bras.

Les éructations des hystériques sont généralement bruyantes et très abondantes; elles sont, comme le remarquait Bouveret, sous la dépendance de spasmes du pharynx et du diaphragme (hoquet hystérique); elles s'accompagnent de symptômes bruyants, propres à la névrose: crises de larmes, poussées congestives, cris, sensation de constriction du larynx, boule, avec détresse extrême et sensation de mort prochaine. Cette forme donne lieu souvent à la fameuse tympanite hystérique que nous avons signalée à propos de la forme intestinale.

2° *Forme obsédante.* — Ici nous considérons l'état mental comme une conséquence de l'aérophagie. Chez des malades nerveux déjà, la dyspepsie flatulente grave revêt les allures d'une véritable obsession. Ces névropathes se recueillent dans des méditations ridicules sur les causes de leur affection; ils ont la phobie de l'éructation qui trouble leur vie sociale; ils vivent dans la crainte perpétuelles

d'une crise, et, comme le dit Mathieu : « ils tendent à devenir de plus en plus neurasthéniques. Comme les malaises et les crises d'aérophagie surviennent de préférence à l'occasion des repas, ils redoutent de manger, ils restreignent de plus en plus leur ration alimentaire, celle-ci devenant insuffisante, ils s'affaiblissent, s'amaigrissent, deviennent plus irritables, plus inquiets et plus nerveux encore. Ils peuvent ainsi tomber dans un état d'épuisement, de fatigue, de dyspepsie et de nervosisme qui devient véritablement grave. Leur situation est misérable, ils désespèrent de l'avenir et, autour d'eux, on partage leurs appréhensions. » C'est le tic aérophagique dont le traitement est si difficile.

V. Formes dramatiques. — Dans ce groupe entrent les cas cliniques divers où la vie du malade est brusquement en danger du fait de l'aérophagie ; elles sont, par cela même, d'autant plus nécessaires à connaître, qu'un traitement simple amène sur l'heure de véritables résurrections.

a) *Forme lipothymique.* — Très souvent, dans les observations publiées, nous avons retrouvé les vertiges, les pertes de connaissance, et c'est donc une forme clinique, à allure grave, que le médecin doit avoir présente à l'esprit.

Elle se caractérise par une forte rétention gastrique après les repas, suivie d'une crise vertigineuse et syncopale avec même parfois convulsion des membres, lenteur du pouls (20 à 40 pulsations dans une observation de Mathieu), sans arythmie. Les crises se produisent lorsque les gaz ne peuvent sortir par la bouche et le malade peut même ainsi en prévoir l'apparition.

Autre malade de Mathieu : homme de tempérament nerveux qui éprouve chaque matin une sensation de flatulence

gastrique, de gêne douloureuse avec gonflement de l'estomac, croit avoir des milliers de renvois. Sous l'influence de la distension abdominale, il éprouve des malaises avec palpitations suivies de lipothymie. Pendant l'ictus, il est couvert de sueurs froides, l'aérophagie est volontaire, très nettement accusée ; le malade, qui est constipé, rend beaucoup de gaz par l'anus.

La nature aérophagique de ces malaises et de ces syncopes est encore prouvée par le traitement qui les fait rapidement disparaître.

b) *Forme asystolique* (Léven et Caussade). — Il nous suffira de transcrire deux observations, pour dépeindre ce tableau clinique :

« Le docteur Caussade fut appelé au milieu de la nuit auprès d'un confrère souffrant d'une crise d'asystolie aiguë ; la fille du malade, qui vint le quérir, l'engagea à se munir de toniques cardiaques à injecter. « En six semaines, mon père a eu trois crises semblables, dit la jeune fille. » Le malade et obèse, les médecins soignent son cœur et ont parlé de crises d'asystolie et de dégénérescence graisseuse du cœur. Le docteur Caussade trouva un malade angoissé, immobilisé sur le côté droit : tachycardie extrême, pouls filiforme, tympanisme abdominal extrême. C'était un aérophage. Ce malade moribond est guéri depuis deux ans.

Il y a un an ; le docteur Léven, fut mandé en toute hâte auprès d'un malade de 75 ans, qui avait un violent accès de dyspnée vers cinq heures du matin. L'accès avait redoublé d'intensité deux heures plus tard tant et si bien qu'à huit heures le malade était cyanosé, respirant à peine, en état de collapsus cardiaque ; le pouls n'était plus perceptible, on entendait un râle trachéal bruyant.

Au cours de l'examen, un météorisme abdominal ex-

trême avait attiré l'attention et sachant le malade aérophage, Léven songea à l'aérophagie suraiguë. Le cathétérisme de l'estomac, pratiqué aussitôt, donna issue à une quantité extraordinaire de gaz, qui sortirent avec bruit. Immédiatement après, les téguments changent d'aspect, la circulation redevient normale. Le cathétérisme avait sauvé le malade.

Mais par l'étude de cette forme, nous voyons nettement que les troubles cardiaques sont la conséquence de la distension suraiguë de l'estomac et nous allons retrouver plusieurs de ces symptômes dans la dernière forme qu'il nous reste à décrire:

Syndrome de dilatation aigue de l'estomac et du duodénum

C'est l'aspect chirurgical de l'aérophagie, car la dilatation aiguë se voit surtout après certaines opérations, comme la laparotomie. Mais ce syndrome a été signalé aussi au cours de l'appendicite — après l'accouchement — pendant certaines maladies infectieuses, comme la pneumonie — après un traumatisme abdominal — après un purgatif — après des écarts de régime et l'ingestion de boissons glacées — après l'application de glace au niveau de l'espace de Traube (Durand) — après l'évacuation d'une pleurésie purulente par thoracotomie (Monprofit et Hautefeuille). Certes, pour produire la dilatation aiguë il faut des causes favorisantes comme la névropathie, la dyspepsie, la ptose; mais la cause déterminante de la dilatation c'est la pénétration de l'air dans la cavité gastrique. Il ne suffit pas, en effet, à une estomac, d'être atonique pour se dilater, il faut

un agent de distension. Or, les anesthésiques entraînent une excitation très marquée des sécrétions bucco-pharyngées. Les opérés salivent beaucoup, ils bavent et mouillent leur oreiller; cette sialorrhée est entretenue après l'opération par une grande sécheresse de la gorge et souvent aussi par le traumatisme occasionné par la pince à langue.

Cette salivation entraîne à son tour de fréquents mouvements de déglutition volontaires, mais inconscients. L'aérophagie est constituée. Or, si nous avons à l'esprit que notre malade est en décubitus dorsal, que son cardia se trouve alors en position postérieure, nous comprendrons très facilement que la couche liquide intra-gastrique l'obstrue. La rétention gazeuse est constituée. Puis, dans une seconde phase, le pylore s'entr'ouvre et une grosse masse d'air se précipe dans le duodénum, qui se trouve d'emblée boursoufflé et dont la troisième portion s'étrangle sur la corde des vaisseaux mésentériques supérieurs: l'occlusion gastro-duodénale est alors complète.

Les chirurgiens Reynier, en 1903, Chavaunaz, en 1905, Lecène et Beaurain, en 1908, Lenormant et Tissier en 1909, Lardennois en 1910, Leriche en 1911 et en 1914 ont étudié cette importante complication.

Nous n'insisterons point sur le tableau clinique et nous n'en donnerons qu'un aperçu général.

Deux ou trois jours après l'opération, brusquement apparaissent des symptômes graves: vomissements, collapsus cardiaque distension abdominale. Les vomissements sont incessants, profus avec liquide bilieux, verdâtre, parfois noirâtre, accompagnés d'éructations et de hoquets. Le collapsus est marqué par l'altération des traits, la dyspnée, l'angoisse, l'accélération et la petitesse du pouls, une température de 39°, parfois au-dessous de la normale. L'abdomen est distendu à l'extrême dans sa portion supérieure

et le tympanisme est accentué. La sensation de flot existe toujours. Le pronostic est souvent fâcheux et la mort a été signalée dans de trop nombreux cas. Pourtant le traitement, ici encore, en est simple. Il suffit de mettre le malade en position ventrale (position de Schnitzler) pour permettre les éructations et les vomissements libérateurs; dans les cas extrêmes, on doit avoir recours à la sonde de Faucher.

A côté de cette forme post-opératoire, les accoucheurs Fournier, Audebert, Le Lorier, ont signalé la dilatation aiguë, surtout après les hémorragies graves. Le syndrôme a même pu s'installer en dehors de toute chloroformisation; il a lieu, en général, après la délivrance.

Observation de Bretteville Jensen: grossesse gémellaire avec hémorragie, nécessitant intervention obstétricale pour laquelle le chloroforme fut donné; délivrance artificielle et compression utérine selon la méthode de Fritsch. Anémie très marquée le lendemain; phénomènes de collapsus; la malade est inconsciente, pâle, dyspnéïque; le pouls est mou et irrégulier. Ce praticien fit une injection de 600 centimètres cubes de sérum; le pouls s'améliora un instant mais l'état général empira de nouveau. L'attention fut portée sur un fort ballonnement gastrique; une sonde œsophagienne introduite retira un peu de liquide et une quantité considérable de gaz qui s'échappèrent avec un bruit de trompette. A la suite de cette manœuvre, le ballonnement disparut et au bout d'une heure l'état général était devenu normal. Plus tard, il fut procédé à un nouveau cathétérisme, de la belladone fut administrée et la guérison fut définitive.

Enfin nous terminerons la description de ce syndrome médico-chirurgical si important, par une observation où

l'on saisit, d'une façon parfaite, le mécanisme de l'affection.

Il s'agit d'une petite fille de six ans, entrée au pavillon Vidal (service de chirurgie) pour une coxalgie gauche. On l'immobilisa dans un grand plâtré remontant au-dessus des crêtes iliaques. Depuis trois mois l'enfant était donc dans le décubitus dorsal; elle mangeait de fort bon appétit et on ne nota jamais le moindre malaise dyspeptique après les repas.

Un dimanche, sa mère lui apporta des arachides; la petite en croqua une grande quantité. Or, les membranes de ces graines s'accrochant sur les parois du pharynx, nécessitèrent une grande salivation et de fréquents mouvements de déglutition, dans le but de les détacher. Enfin, cette malade saliva et déglutit tant et si bien que le soir on dut appeler l'interne de garde pour l'enfant qui s'étouffait. On crut d'abord que le plâtré, trop étroit, était la cause de cette dyspnée; mais des incisures n'amenèrent aucun soulagement; ce n'était point le plâtre qui était trop petit mais bien le ventre dans sa partie méso-gastrique qui était devenu trop gros. La percussion fit faire le diagnostic de dilatation aiguë; une sonde de Faucher, aussitôt introduite amena l'expulsion d'une grande quantité de gaz et de liquide. L'état général redevint aussitôt meilleur; l'enfant s'endormit et les symptômes de dilatation ne reparurent plus.

Nous saisissons ici, d'une manière éclatante, le mécanisme de la dilatation. Les graines d'arachides ont entraîné de trop fréquents mouvements de déglutition; une aérophagie aiguë s'est constituée, mais, de plus, l'enfant immobilisée par son grand plâtré, en position dorsale, ne pouvait éructer, car, dans ce cas, le cardia est obstrué par le liquide intra-gastrique. L'air pouvait entrer, mais ne

pouvait sortir; il s'emmagasinait dans la partie antérieure de l'estomac qu'il dilatait jusqu'à production des réflexes graves sur le cœur et les poumons. Aussi nous comprenons très bien que le simple changement de position (position ventrale de Schwitzler, position génu-pectorale), qui permettent la sortie des gaz par le cardia puisse amener instantanément la guérison.

DIAGNOSTIC GÉNÉRAL DE L'AÉROPHAGIE

Dans les ouvrages didactiques récents qui traitent de l'aérophagie, le diagnostic positif est extrêmement simplifié, puisqu'à l'exemple de Mathieu, on le base sur l'émission de rots inodores en séries. Certes, il est très aisé de constater et de dépister l'aérophagie bruyante ; mais nous nous élevons contre cette tendance néfaste qui semble limiter le phénomène de l'aérophagie à l'éructation et nous avons montré, dans l'étude des formes cliniques, combien fréquemment la pénétration dans le tube digestif reste silencieuse. Or, ce sont justement ces formes méconnues que le médecin doit savoir rechercher, sans attendre le phénomène bruyant du rot.

Ce diagnostic positif de l'aérophagie est donc, soit très facile, soit très difficile, nécessitant alors le concours de la radiographie ou de l'œsophagoscopie.

Il est nécessaire que le médecin, dans son interrogatoire, s'inquiète des renvois gazeux, car le malade les juge d'ordre secondaire attribuant aux autres symptômes dyspeptiques, à l'élément douleur notamment, une importance plus grande. Léven s'est attaché à l'étude des petits signes de cette affection et nous tenons à associer son nom à leur description. Isolés, ces petits signes n'ont point grande valeur, mais leur réunion fixe le diagnostic, car ils traduisent

presque tous la sialorrhée et la déglutition fréquente qui sont à l'origine de l'aérophagie.

C'est d'abord un aspect particulier de la langue qui est rouge, humide, brillante, la salive exerçant sur cet organe une action mécanique de lavage. Quelle différence frappante avec la langue grise, sale, et sèche du gastropathe! Seul le diabétique présente une coloration linguale, analogue, mais la sécheresse de l'organe reste liée à la glucosurie.

Les lèvres prennent aussi la même coloration rouge vif et elles sont également, pour la même raison, humides et luisantes.

Autre conséquence de l'hypersalivation : l'écoulement salivaire nocturne, abondant, laissant sur l'oreiller du malade une large tache humide, d'où la question que le médecin doit poser au malade, qui en comprend mal la portée clinique : « Bavez-vous la nuit sur l'oreiller? ». Par ces petits signes, on saisit sur le fait la sialorrhée néfaste qui entretient le happement d'air, mais il ne suffit point de l'avoir décelée, il faut faire la preuve de la déglutition intempestive de l'air et de la salive.

Léven a signalé encore, une irritation particulière de la région laryngée; nous en trouvons la cause dans les mouvements fréquents de déglutition et dans les ascensions consécutives du larynx. Nous avons vu, par ailleurs, au chapitre du mécanisme, qu'un état de sécheresse de la région pharyngo-laryngée pouvait également produire le réflexe aérophagique.

Ces sujets, par suite d'une sensibilité de leur pomme d'Adam, sont dans l'impossibilité de porter les cols hauts et étroits, des corsages et des tuniques serrées. Aussi tous ces malades se reconnaissent à première vue à l'habitude qu'ils ont d'avoir des cols largement ouverts et des corsa-

ges très échancrés. Enfin, la distension gastrique même modérée, entraîne pour beaucoup une gêne respiratoire dans le décubitus latéral gauche. Dans cette position, les malades perçoivent leurs battements cardiaques et éprouvent les sensations de l'angor. L'aérophage s'endort exclusivement sur le côté droit. Lorsqu'on soupçonne l'aérophagie et que le malade n'accuse point d'éructations, il faut lui demander s'il rend beaucoup de gaz par l'anus; l'abondance de ces émissions est l'équivalent des rots. Après l'interrogatoire et les recherches des signes fonctionnes, il faut étudier les signes physiques, de préférence au cours des crises, car alors, tous les signes de distension sont accusés. L'inspection permet de noter la voussure épigastrique, et dans certains cas même, on voit apparaître sous la paroi abdominale, l'estomac insufflé.

La palpation donne, dans un estomac dilaté, clapotage, sensations de flot, bruit hydro-aérique; mais nous avons vu que les petits estomacs retractés ne donnent aucune sensation de clapotage; pour la même raison ils ne sont guère sonores à la percussion, alors que nous obtiendrons une sonorité tympanique très étendue dans la plupart des autres formes cliniques. Certains auteurs posent même le diagnostic d'aérophagie sur la seule constatation d'une hyper-sonorité de la zone de Traube.

Enfin, dans les cas douteux, il faut avoir recours à la radiographie; c'est grâce à elle que Léven et Baret ont pu établir d'une façon certaine la pathogénie exacte des formes méconnues.

Les aérophages se reconnaissent aux dimensions anormales de leur poche à air qui prend la forme d'un petit ballonnet. Si l'on fait l'examen radioscopique pendant une crise, on peut assister à l'introduction de l'air, le niveau bismuthé s'abaissant à chaque déglutition et remontant

dès que se produit une éructation. Lorsque la dilatation est plus marquée. Léven et Baret ont noté une surélévation de la coupole diaphragmatique gauche alors qu'habituellement la portion droite est la plus élevée. Dans certains cas extrêmes, l'ombre de la pointe du cœur fait saillie dans la plage claire de la poche à air. Enfin la radiographie, en donnant les limites de l'image gastrique, montre quelle est la réaction fonctionnelle de l'estomac, quel est son degré de distension, quel est son mode d'évacuation.

Tissier a préconisé l'examen par l'œsophagoscope, dans une discussion à la société de thérapeutique. Il est certain que cet appareil permet d'affirmer l'aérophagie et qu'il donne en plus des renseignements précieux sur l'état de l'œsophage et du cardia.

Avec quelles affections peut-on confondre l'aérophagie?

Avec fort peu, en réalité; cependant deux causes d'erreurs sont à éviter:

1° D'abord il faut se méfier des malades qui disent avoir des gaz et qui n'ont que de fausses éructations, ce que Mathieu appelle le « faux rot laryngé » qui est la conséquence d'une contracture du larynx et non du pharynx; ces bruits se produisent sans déglutition, au niveau des cordes vocales et ne s'accompagnent pas du glou-glou gastrique;

2° Il ne faut pas, à l'examen radioscopique, confondre une poche à gaz gastrique avec une dilatation de l'angle gauche du colon. Si l'erreur a pu être commise, elle est imputable à une erreur technique et reste exceptionnelle.

Il ne faut pas non plus attribuer à l'aérophagie ce qui peut être dû à la fermentation; car s'il est possible à un estomac dilaté ou ptosé, de donner des gaz de fermentation, leur volume n'en sera jamais considérable; Vauthey n'a pu recueillir que 50 centimètres cubes en vingt-quatre

heures. Donc, dès que les rots sont fréquents, la fermentation est impuissante à les expliquer et l'aérophagie est seule possible.

Enfin, il faudra penser à l'aérophagie dans tous les syndromes douloureux, circulatoires et respiratoires, signalés précédemment car le diagnostic de cette affection, en modifie considérablement le pronostic.

TRAITEMENT

« La condition la meilleure, dit Mathieu, pour que le malade guérisse de l'aérophagie, est tout d'abord qu'il en connaisse l'existence et qu'il se rende compte de ce qui se passe réellement. A très peu d'exceptions près, j'ai vu guérir rapidement tous ceux auxquels j'ai pu faire la démonstration convaincante de l'aérophagie. Ils comprennent dès lors qu'ils devaient, non pas chercher à expulser les gaz contenus dans l'estomac, puisque c'est en faisant ces efforts d'expulsion qu'ils avalaient de l'air, mais au contraire se retenir le plus possible. »

Donc le rôle du médecin est, avant tout, d'éclairer le malade sur son cas et de lui indiquer le remède pour ne plus avaler d'air. Quels sont donc les moyens dont nous disposons pour arrêter les déglutitions? Le premier et le plus simple est d'éveiller la volonté du sujet, en faisant pénétrer dans sa conscience un phénomène primitivement inconscient. Se basant sur une pratique analogue à celle des vétérinaires, qui traitent les chevaux tiqueurs au moyen d'un carcan, Soupault (et non Léven, comme on le dit trop souvent) a proposé l'emploi d'une cravate ou d'un ruban, serrés au niveau de la pomme d'Adam. Cette striction rend chaque déglutition pénible et rappelle ainsi au malade qu'il ne doit pas avaler. On lui recommandera donc de cracher sa salive; les premiers jours, il mouillera de nom-

breux mouchoirs, car il a son attention fixée sur la salivation, mais peu de jours après les déglutitions n'ayant plus lieu, l'aérophagie et le tic disparaissent.

Lorsque la crise survient d'une manière à peu près régulière, on pourra conseiller au malade de maintenir la bouche ouverte; car, dans cette condition, la déglutition est impossible; mais il est encore préférable d'avoir recours au procédé de Bouveret et J.-C. Roux qui consiste à mettre un bouchon entre les arcades dentaires; un simple crayon peut rendre le même office, et Léven a recommandé aux adultes, le port permanent d'un fume-cigarettes. Enfin Sicard, toujours pour s'opposer à la déglutition, a proposé de serrer le nez avec une pince, pour obliger le sujet à garder la bouche ouverte. Dans certains cas rebelles, on peut recourir au tamponnement des fosses nasales.

Tous les moyens que nous venons d'indiquer sont des moyens préventifs de la crise; pour agir effectivement sur l'aérophagie, il faut adopter une thérapeutique suivant la cause et suivant la forme clinique.

1° *Suivant la cause.* — Il faut rechercher, systématiquement, la cause profonde de l'aérophagie et nous avons vu qu'elle était presque toujours liée à la sialophagie; c'est donc sur elle que nous devons porter maintenant tout notre effort thérapeutique. Tantôt, il suffira de soigner une stomatite, une gingivite, de nettoyer une dent cariée, de supprimer un appareil dentaire pour arrêter la salivation et du même coup l'aérophagie.

Leriche et Aigrot, ont dû, dans un cas d'hyper-salivation, recourir à la section du lingual et de l'auriculo-temporal, qui donnent les filets sécréteurs des glandes salivaires. Mais ce traitement chirurgical, parfait quant à la phy-

siologie, demeure incontestablement une mesure d'exception.

Enfin, il arrive souvent, que l'aérophagie est liée à une déglutition défectueuse des liquides; certains malades ne savent pas siffler un verre, ils boivent à toutes petites gorgées; l'emploi d'un chalumeau rend alors des services.

On tiendra compte aussi de la température des boissons, on proscrira les tisanes trop chaudes ou les liquides glacés, car ils sont avalés à petits coups.

Parmi les causes intra-gastriques d'aérophagie, on incrimine surtout la dyspepsie et la ptose, il nous faudra donc traiter ces deux affections. Nous combattrons la dyspepsie par un régime alimentaire approprié, d'où seront bannis les condiments, les épices, les graisses, la charcuterie, le café, l'alcool. La médication variera suivant la modalité clinique de la dyspepsie. L'hyperchlorhydrie, si fréquente, réclamera les alcalins à haute dose, ou bien la cure hydrominérale, Vichy par exemple. En cas de gastro-succorrhée, on se trouvera bien de l'usage de la belladone, dont l'action inhibitrice sur les sécrétions, trouve ici une double raison d'emploi. Léven préconise la potion bismuthée suivantes:

Carbonate de bismuth	5 grammes
Gomme arabique pulvérisée	10 — —
Eau distillée	150 —

qui calme les douleurs gastriques, exerce une influence très nette sur la sécrétion salivaire. Cette potion est prescrite par cuillerée à dessert, toutes les heures, les premiers jours, toutes les deux heures les jours suivants. Elle n'entraîne point la constipation.

Enfin, on assurera la sédation de la sensibilité gastrique à la distension par les calmants habituels:

La codéïne et la dionine, à la dose de 4 centigrammes par jour, donnent des succès. On peut employer aussi l'eau de laurier-cerise, et surtout l'eau chloroformée saturée, donnée par cuillerée à soupe, étendue d'eau, dès le début de la crise (60 à 90 grammes par jour).

Quant à l'emploi des poudres absorbantes, nous n'en parlerons que pour les condamner. C'est un traitement illusoire.

Lorsque l'aérophagie est liée à la ptose, il n'y a qu'un remède efficace : le relèvement de l'estomac ; d'abord par le séjour au lit pour réduire au minimum l'irritation solaire due à la traction gastrique, puis par l'emploi d'une pelote conique (modèle Léveu) dont l'action semble plus efficace que les sangles abdominales (modèle Glénard). Enfin dans ce cas, le massage et le traitement vibratoire sont de bons adjuvants.

Suivant les formes cliniques. — Nous ne voulons pas entreprendre à nouveau, une revue des diverses formes susdécrites et mentionner pour chacune le traitement. A toutes s'appliquent les petits moyens préventifs de la crise. Seuls quelques cas attireront notre attention.

En présence des accès, le malade se trouvera bien de la balnéation chaude qui exerce sur la crise aérophagique le même effet sédatif que sur les coliques hépatiques et néphrétiques. On prescrira de même les calmants : la teinture de jusquiame (10 gouttes à chaque repas) ou bromure de sodium (1 à 2 grammes par jour).

Lorsque l'estomac est dilaté ou point d'amener la compression des autres viscères, on fera asseoir le malade, ou mieux, on lui conseillera le décubitus ventral (position de Schnitzler) qui évite aux opérés aérophages le danger de la dilatation aiguë. Certains prennent eux-mêmes la posi-

tion génu-pectorale. Ces diverses attitudes libèrent le cardia, comme nous l'avons vu, et permettent la sortie des gaz. Dans les cas graves, et lorsque les moyens précédemment énoncés, n'ont amené aucun soulagement, il faut, sans tarder plus, évacuer l'estomac au moyen de la sonde gastrique et le tube de Faucher, et comme il y a toujours du liquide dans ces estomacs dilatés, il est recommandable de compléter l'évacuation par un lavage à l'eau bicarbonatée. De plus, on remontera le cœur par des injections de spartéïne et de caféïne, et on alimentera le malade par du sérum physiologique sous-cutané ou intra-rectal (méthode de goutte à goutte de Murphy) qui diminuera la sensation de soif.

Chez le nourrisson, le traitement peut être particulièrement difficile à pratiquer; pour éviter les vomissements, complication inéluctable de l'aérophagie chez les tout jeunes, on y arrivera par une recherche attentive de la cause Léven a pu guérir ces petits sujets en faisant tenir l'enfant vertical pendant la tétée; dans cette position l'air s'échappe plus commodément. Enfin, s'il y a un spasme surajouté du cardia, pour éviter la rétention, on modèrera la durée des tétées et on les rendra plus fréquentes. Les calmants, comme le bromure de sodium, sont aussi indiqués.

Nous terminerons en disant quelques mots de la thérapeutique employée dans les formes nerveuses. Lorsque l'aérophagie est devenue un tic, lorsque les phénomènes spasmodiques dominent la scène, il faut traiter le malade par la persuasion et même essayer la suggestion. On calmera l'état nerveux par l'hydrothérapie froide, par une existence hygiénique au plein air, en éloignant du sujet les soucis, les émotions, en recommandant, non pas le repos,

qui laisse à l'esprit trop de liberté, mais le travail modéré qui occupe, intéresse et distrait.

Enfin, dans les cas extrêmes de phobie, on aura recours à l'isolement.

En définitive, les moyens préventifs réussissent dans la très grande majorité des cas et le cathétérisme aura raison des cas dramatiques en rendant brusquement la santé à des mourants.

CONCLUSIONS

L'aérophagie n'est pas une simple curiosité clinique, sorte d'épiphénomène. Par sa fréquence, par les complications qu'elle entraîne, elle a droit à une place plus marquée en pathologie digestive.

I. — Elle complique les dyspepsies, elle les aggrave, les exacerbe et annihile tous les effets du traitement.

II. — Elle entrave la digestion, provoque fréquemment les vomissements, altère l'état général.

III. — Elle dilate l'estomac, relâche la paroi gastrique, prédispose à la ptose, et par tiraillement du plexus solaire, provoque des crises douloureuses.

IV. — Elle peut même produire, par distension extrême, l'occlusion duodénale aiguë.

V. — Elle retentit sur le système nerveux, entretenant la neurasthénie, produisant l'obsession et la phobie.

VI. — Elle exerce sur le cœur et les vaisseaux une action réflexe grave, amenant des crises d'angine de poitrine, des accès de palpitations, des syncopes et même le collapsus cardiaque.

VII. — Elle agit enfin sur le poumon, donnant des crises de dyspnée, d'asthme, favorise la toux et imite la tuberculose pulmonaire et l'emphysème.

BIBLIOGRAPHIE

Première période: avant 1891

Andral. — Cours de pathologie interne (1848).

Baumès. — Maladies venteuses (1837).

Briquet. — Traité de l'hystérie (1859).

Celse. — Œuvres.

Chomel. — Dyspepsie (1857).

Combalusier. — Pneumopathologia seu Tractatus a flatulentia humani corporis (1727).

Coutaret. — Dyspepsie et catarrhe gastrique, 1890.

Demarquay. — Essai de pneumatologie médicale (1866).

Denian. — Hystérie gastrique. *Thèse Paris,* 1883.

Derblich. — Maladies simulées.

Eichhorst. — Pathologie interne, 1889.

Franck (J.-P.). — Médecine pratique, 1842.

Girardin. — Sur les gaz intestinaux. *Thèse Paris,* 1814.

Grisolle. — Pathologie interne, 1869.

Hippocrate. — Aphorismes (livre IV).

Josat. — *Thèse de Paris,* 1840.

Longet. — Traité de physiologie, 1861.

Mouneret et Fleury. — Pneumatose en général et particulier, 1846.

Piorry. — Gaz contenus dans la cavité abdominale et ponction du ventre. *Bulletin Académie de médecine,* 1871.

Robin. — Maladies de l'estomac.

Sée (G.). — Dyspepsie gastro-intestinales, 1881.

— et Mathieu. — Dilatation atonique. *Rev. de Médecine,* 1884.

Willième. — Dyspepsies essentielles, 1868.

Deuxième période: depuis 1891 jusqu'a nos jours

Aaron. — Aerophagy. *Soc. am. M. ass. Chicago,* 1914, p. 2012 à 2014.

Allanic. — Sur le diagnostic de l'aérophagie. *Arch. méd. d'Angers,* 1905, p. 298 à 303.

Archimbaud. — Aérophagie (formes cliniques et traitement). *Concours médicale,* déc. 1919.

Armand et Sarvonat. — Aérophagie. *Arch. gén. méd.,* Paris 1904, p. 913 à 927.

Aubert. — Déglutition de l'air atmosphérique. *Lyon Médical,* 1891.

Audibert. — *Semaine Médicale,* 1912, p. 338.

Baillet. — *Bull. Soc. chir.,* 1909, p. 191.

Bardet. — Composition des gaz, des éructations de la flatulence. *Soc. de Méd. pratique,* 1894.

Beaurain. — Considération anatomo-cliniques sur l'occlusion aiguë du duodénum. *Thèse Paris,* 1908.

Bénon. — Eructations périodiques ou aérophagie périodique. *Paris Médical,* 1917, p. 544.

Bilancioni (G.). — L'aerofagia di origine nasofaringea. *Policlin. Rome,* p. 1171 à 1173.

Billon. — Occlusion duodénale post-opératoire. *Marseille Médical,* 15 févr. 1910.

Binet (E.). — L'aérophagie tardive. *Tribune médicale,* Paris, 1906, p. 103 à 168.

Bodson. — Aérophagie. *Arch. méd. Belges,* Bruxelles 1911, p. 165 à 170.

Bonamy. — Occlusion aiguë duodéno-stomacale post-opératoire. *Soc. des chir.,* Paris, 17 déc. 1909.

Boquel (A.). — De l'utilité de la position ventrale dans certains faits d'occlusion intestinale *post partum. Arch. méd. d'Angers,* 20 avril 1911.

Bouveret. — Aérophagie hystérique. *Revue de médecine,* 1891. Traité maladies estomac, 1893.

Bovis (R. de). — Dilatation aiguë de l'estomac chez les parturientes et les nouvelles accouchées. *Semaine Médicale,* 1913, p. 169.

Braun. — Dilatation aiguë de l'estomac. *Réun. libre des chir. de Berlin,* 1904.

Bretteville-Jensen. — Et tilfœlde ar atent ectasia ventriculi. *Nosk Mag. for Lœgevidenskalen,* déc. 1912.

Brissaud et Meige. — *Presse Médicale,* 1903.

Cade. — Aérophagie et ses conséquences. *Province Médicale,* Paris, 1914, p. 181 à 184.

Castaigne (J.).— Troubles respiratoires et circulatoires graves par aérophagie. *Clinique,* Paris 1913, p. 610 à 613.

Carvadias. — Aérophagie. *Clinique,* Paris 1910, p. 689 à 693.

Chavannaz. — Dilatation aiguë de l'estomac après gastro-entérostomie. *Journ. Méd. Bordeaux,* 3 janv. 1909.

Claude. — Neurasthénie et aérophagie. *Rev. gén. clinique et thérapeutique,* 1910, p. 773.

Comby. — Aérophagie chez le nourrisson. *Arch. de méd. des Enfants,* Paris 1911, p. 527.

Davis (A.-B.). — Acute dilatation of the stomach follwing cesarean section. *Amér. Journ. of obstetrics,* déc. 192

Debove et Ramond. — Mal. de l'estomac, 1894.

Delagenière. — Occlusion duodénale aiguë post-opératoire. *Bull. Soc. de chir.*, 1909.

— Dilatation aiguë de l'estomac. *Arch. prov. chir.*, août 1909.

Dobrovici. — Des tensions intra-gastriques et de l'aérophagie. *Thèse de Paris*, 1907.

Enriquez et Binet. — Le pronostic de l'aérophagie chez les dyspeptiques. *Arch. Mal. app. digestif*, Paris, 1908, p. 573.

Ferrero (J.). — Los aerofagos de St-Antoine. *Cliniq. mod.* Saragosse, 1918, p. 11 à 13.

Fournier et Audébit. — Soc. d'obstétrique, 15 avr. 1907.

Fussel. — (Analysé par F. Moutier). *Arch. des Mal. de l'app. digestif*, sept. 1912.

Gilbride (J.-J.). — Aerophagia. *Penn. M. J.* Athènes, 1908-09, p. 987.

Gilles de la Tourette. — Hystérie gastrique. *In Traité de l'Hystérie*, 1895.

Gonzalès-Campo. — Eructacion por aerofagia inconsciente *Revue* de *Méd. y cirug. pract.* Madrid, 1906, p. 58.

Graziani. — Un caso di aerofagia. *N. prog. internaz. med. chir.* Naples, 1904, p. 129.

Habel. — Aerophagie. *Rev. Med. Suisse, Rome, Genève*, 1904, p. 167.

Hardouin. — Contribution à l'étude de l'occlusion duodénale post-opératoire. *Presse Médicale*, août 1910.

Hayem. — Sur deux cas d'aérophagie. *Journal des Praticiens*, n° 38, 1898.

— De l'aérophagie. *Journal des Praticiens*, n° 21, 1902.

— De la sialophagie. *Arch. mal. app. digestif*, janvier 1907, p. 20.

— Contribution à l'étude de la sialophagie. *Ann. de Méd. Paris,* 1914, p. 1 à 12.

— et Lion. — Aero-sialophagie. *In Nouveau Traité de Medecine et Thèse Gilbert et Thoinot,* Paris, 1913, t. XVI, p. 174.

Iselin. — Occlusion aiguë du duodenum. *Journ. Méd. Int.,* 30 avril 1910.

Kantor. — The physiology of aerophagia. *Med. Rec. N.-Y.* 1918, p. 129.

Laidlow. — A point in diagnosis an air swallow mistaker for a flatulent dispeptic. *N. Am. J. Homœop, N.-Y,* 1905, p. 105 à 108.

Lamothe. — Aerophagy. Report of cases. *N. Orl. M. et S. J.,* 1910-11, p. 33 à 342.

Lardennois. — Dilatation aiguë post-opératoire et aérophagie des opérés. *XXIII^e Congrès français chir.,* oct. 1910.

Lecène. — Occlusion duodénale post-opératoire. *Journ. Chir.,* 15 nov. 1908, p. 161.

Legueu. — *Bull. Soc. Chir.,* p. 974.

Leriche. — Dilatation aiguë gastro-duodénale primitive. *Rev. de Méd.,* 1911.

— Les aspects chirurgicaux de l'aérophagie. *Lyon Chir.,* 1914, p. 256 à 267.

— et Aigrot. — Section du nerf lingual et du nerf auriculo temporal dans un cas d'aérophagie avec sialophagie. *Lyon Chirurgical,* 1914, p. 142 à 144.

Léven (G.). — Ce qu'il faut savoir de l'aérophagie pour éviter des erreurs de diagnostic. *Clinique,* Paris, 1909, p. 310 à 313.

— Aérophagie méconnue, ses formes rares et graves. *Bull. gén. de thérap.,* Paris, 1909, p. 19 à 29.

Léven. — Aérophagie. Etude clinique et thérapeutique. *Journ. de méd. int.*, Paris, 1911, p. 127 à 129.

— La dyspepsie. Grands symptômes et grands syndromes, Paris 1913.

— Petits procédés utilisables dans le traitement de l'aérophagie. *Clinique,* Paris, 1914, p. 409.

— Les petits signes de l'aérophagie. *Presse Médicale,* 1919, p. 184.

— Les causes de l'aérophagie. *Gazette des Hôpitaux,* janv. 1920.

— et Barret. — Estomac des aérophages. *Arch. mal. app digestif,* 1907, p. 619 à 622.

— Diagnostic radiologiqeu de l'aérophagie méconnue. *Bull. Soc. rad. méd. Paris,* 1910, p. 172.

Leven et Lesage. — Vomissements du nourrisson aérophage. Pathogénie et thérapeutique. *Bull. gén. de thérap.,* Paris, 1909, p. 25 à 27.

— et Thooris. — Les palpitants aérophages dans l'armée. *Soc. de thérapeutique,* 23 févr. 1910.

Linossier. — *Soc. Méd. des Hôpitaux,* 1901.

Lincoln. — Aérophagia. *New-York M. J.,* 1904, p. 426.

Le Lorier. — *Soc. d'obstétrique,* 11 nov. 1907.

Lopez. — Theoria naso faringea de la aerofagia. *Rev. ass. Méd. Arg.,* Buenos-Aires, 1916, p. 185.

Lyon. — Comment on devient aérophage. Comment on cesse de l'être. *Presse Méd.,* 1917, p. 676.

Lyonnet et Vincens. — De l'aérophagie et des troubles gastriques qui l'accompagnent *Lyon Médical,* 1901.

Mathieu. — Article estomac. *In Declanhe,* 1888.

— Antisepsie gastro-intestinale, *Gazette Hôpitaux,* 1893.

— Régime des dyspeptiques. *Gazette Hôpitaux,* 1896.

Mathieu. — Examen extérieur de l'abdomen chez les dyspeptiques. *Gazette des Hôpitaux*, 1896.

— Etude sur l'aérophagie. *Soc. méd. des Hôp.*, 28 févr. 1901.

— Aérophagie chez les dyspeptiques, 1902.

— A propos d'un cas de tympanisme abdominal causé par l'aérophagie. *Revue Int. de Chir. et de Méd.*, 1903, p. 169.

— Aérophagie inconsciente chez les dyspeptiques. *Gazette des Hôpitaux*, 1904, p. 23 à 28.

— Arch. f. verdanum krank. Berlin, 1904, p. 29-47.

— Formes de l'aérophagie. *Arch. desc mal. app. digestif*, 1907, p. 335 à 338.

— Distension aiguë de l'estomac avec occlusion duodénale. Rôle de l'aérophagie. *Arch. Mal. app. digestif*, août 1911, p. 409.

Mauban et Launois. — Aérophagie tardive avec vomissements pituiteux œsophagiens. *Arch. Mal. app. digest.*, juin 1907.

Mauban. — Sur quelques formes rares de l'œsophagie. *Bull. gén. de thérap.*, Paris, 1910, p. 495 à 503.

— Aérophagie. Paris, 1910.

Meltzer. — Phyiology of aerophagia. *Med. rec. New-York* 1918, p. 109.

Mereau (J.). — Dilatation aiguë après accouchement. *Arch. méd. chir du Poitou*, juin 1907.

Morange. — De l'aérophagie chez les dyspeptiqeus. *Thèse Paris*, 1903.

Mordko Kuschnir. — Ein fall von akuter Magenweiterung in Wochensttett. *Thèse de Bâle*, 1907.

Obici. — Eructations hystériques, 1895.

Pauchet. — Vomissements graves post-opératoires. *Clinique*, 12 févr. 1909.

Pecus. — Pathologie comparée des diverses variétés d'aérophagie et du bruit éructant chez l'homme et le cheval. *Bull. Ac. méd.,* Paris 1912, p. 137-143.

Perrody. — De l'aérophagie et ses rapports avec les dyspepsies flatulentes. *Thèse de Paris,* 1902.

Petit. — Etranglement du duodénum au niveau du mésentère, Paris 1900.

Piedrahita. — De la aerofagia. *Report de Med. y ciauj Bogota,* 1917, p. 461.

Pickardt. — Uber aerophagie (Eructatio nervosa) und deven Behaudlung. *Aer. Prax., Berin und Leipzig,* 1904.

Pitres. — Eructations hystériques. *Progrès méd.,* 1895.

Pron. — Traitement des mal. de l'estomac, Paris, 1919.

Puritz. — Dell' aerofagia. *Clin. mod., Pise,* 1904, p. 325.

Ramond. — Dyspepsies, 1915.

Reynaud. — Mécanisme de l'aérophagie. *Thèse de Lyon,* 1911.

Roemheld.. — Pneumatos des Magens und gastro kardialer symptomen komplex. Thérap. d. Gegenw. Berlin 1919, p. 344 à 346.

Roger. — Alimentation et digestion, Paris 1907.

Roux (J.-C.). — L'aérophagie, ses symptômes, son mécanisme, son traitement. *Clinique,* Paris, 1906, p. 309.

Schlesinger. — Anlegung einer Magenfutel wegen aerophagie. *Munchen Med Wichoscher,* 1910.

Schott. — Aerophagia. Causes and treatment. *Cleveland M. S.,* 1910, p. 544 à 548.

Schreiter. — Aerophagie. *Presse Médicale,* 1910, p. 722.

Sicard. — Traitement de l'aérophagie par pince nasale. *Journ. de Méd.,* Paris 1911, p. 499; *Arch. Mal. app. digestif,* Paris, 1911, p. 390.

Spivak. — Aerophagia and flatulence. *Med. Rec. New-York,* 1905, p. 649 à 655.

Soupault. — *Soc. Méd. des Hôpitaux,* 1901.

Stern. — The clinical importance of aerophagia. *New-York M. J.,* 1904, p. 337-340.

Taillens. — Un cas d'aérophagie rectale. *Arch. Mal. de l'app. digestif,* Paris 1914, p. 43.

Tissier. — Nature et traitement de la dilatation aiguë de l'estomac et des autres formes d'aérophagie survenant après les interventions chirurgicales. *Soc. de Thérap.,* 22 déc. 1909.

Tramblay (L.). — Contribution à l'étude de l'aérophagie normale et pathologique. Physiologie des phénomènes. *Thèse Lyon,* 1903.

Treguier. — Aerophagie. *J. de Méd. et chir. prat., Paris,* 1909, p. 289.

Utili. — Di un caso di earofagia. *N. raccoglitore md.* Imola, 1903, p. 413.

Vauthey. — Gaz de l'estomac à l'effet normal et pathologique. *Thèse de Lyon,* 1896.

Vincens. — De l'aérophagie et des troubles gastriques qui l'accompagnent. *Thèse de Lyon,* 1900.

Vogelins. — Om aerofagia Hosp. Tid. Kjotenh, 1909, p. 1393; Uber aerophagia Verhandl A. G. Nord Konj, 1909, Stockolm 1910, p. 409 à 412.

Wanderhoof. — The clinical significance of aerophagia *J. Am. M. Ass., Chicago,* 1910, p. 679 à 681.

Whiphamm. — A case of air swallowing. *Proc. Roy. Soc. Med.,* Londres, 1910.

Ziegler (Ch. E.). — Acute dilatation of the stomach. Report of a case foollowing cesarean section. *Amer. Journ. of. obstetrics,* déc. 1912.

Zweig. — Uber aerophagie. *Wien med. Wehnschr,* 1904, p. 945 à 1050.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 13 mars 1920
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 12 mars 1920
Le Doyen,
MAIRET.